Biochemische Zeitschrift.

Beiträge
zur chemischen Physiologie und Pathologie.

Herausgegeben von

E. Buchner-Würzburg, P. Ehrlich-Frankfurt a. M., F. Hofmeister-Straßburg i. Els., C. von Noorden-Wien, E. Salkowski-Berlin, N. Zuntz-Berlin

unter Mitwirkung von

M. Ascoli-Catania, L. Asher-Bern, J. Bang-Lund, G. Bertrand-Paris, A. Bickel-Berlin, F. Blumenthal-Berlin, A. Bonanni-Rom, F. Bottazzi-Neapel, G. Bredig-Karlsruhe i. B., A. Durig-Wien, P. Ehrlich-Breslau, G. Embden-Frankfurt a. Main, H. v. Euler-Stockholm, S. Flexner-New York, S. Fränkel-Wien, E. Freund-Wien, U. Friedemann-Berlin, E. Friedmann-Berlin, O. v. Fürth-Wien, G. Galeotti-Neapel, H. J. Hamburger-Groningen, A. Heffter-Berlin, V. Henri-Paris, W. Heubner-Göttingen, R. Höber-Kiel, M. Jacoby-Berlin, R. Kobert-Rostock, M. Kumagawa-Tokio, F. Landolf-Buenos Aires, L. Langstein-Berlin, P. A. Levene-New York, L. v. Liebermann-Budapest, J. Loeb-New York, W. Loeb-Berlin, A. Loewy-Berlin, A. Magnus-Levy-Berlin, J. A. Mandel-New York, L. Marchlewski-Krakau, P. Mayer-Karlsbad, J. Meisenheimer-Berlin, L. Michaelis-Berlin, J. Morgenroth-Berlin, W. Nernst-Berlin, W. Ostwald-Leipzig, W. Palladin-St. Petersburg, W. Pauli-Wien, R. Pfeiffer-Breslau, E. P. Pick-Wien, J. Pohl-Breslau, Ch. Porcher-Lyon, F. Rochmann-Breslau, P. Rona-Berlin, S. Salaskin-St. Petersburg, N. Sieber-St. Petersburg, M. Siegfried-Leipzig, S. P. L. Sörensen-Kopenhagen, K. Spiro-Straßburg, E. H. Starling-London, J. Stoklasa-Prag, W. Straub-Freiburg i. B., A. Stutzer-Königsberg i. Pr., F. Tangl-Budapest, H. v. Tappeiner-München, H. Thoms-Berlin, J. Traube-Charlottenburg, A. J. J. Vandevelde-Gent, W. Wiechowski-Prag, A. Wohl-Danzig, J. Wohlgemuth-Berlin.

Redigiert von

C. Neuberg-Berlin.

Sonderabdruck aus 49. Band, 3. und 4. Heft.

Pietro Barbieri und Domenico Carbone:
Chemische und biochemische Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen (Giacomo Pighini). V.

Berlin.
Verlag von Julius Springer.
1913.

Die

Biochemische Zeitschrift

erscheint in zwanglosen Heften, die in kurzer Folge zur Ausgabe gelangen und in Bänden von ca. 32 Bogen vereinigt werden sollen. Der Preis eines jeden Bandes beträgt M. 14,—. Die Biochemische Zeitschrift ist durch jede Buchhandlung sowie durch die unterzeichnete Verlagsbuchhandlung zu beziehen.

In der Regel können Originalarbeiten nur Aufnahme finden, wenn sie nicht mehr als 1½ Druckbogen umfassen. Sie werden mit dem Datum des Eingangs versehen und der Reihe nach veröffentlicht, sofern die Verfasser die Korrekturen rechtzeitig erledigen. — Mitteilungen polemischen Inhalts werden nur dann zugelassen, wenn sie eine tatsächliche Richtigstellung enthalten und höchstens 2 Druckseiten einnehmen.

Manuskriptsendungen sind an einen der Herausgeber in Berlin,

Herrn Prof. Dr. E. Salkowski, NW. 6, Charité, Schumannstr. 20
oder Herrn Prof. Dr. N. Zuntz, NW. 23, Lessingstr. 50
oder an den Redakteur,

Herrn Prof. Dr. C. Neuberg, Berlin-Charlottenburg 2, Grolmanstr. 12, zu richten.

Die Verfasser erhalten 60 Sonderabdrücke ihrer Abhandlungen kostenfrei, weitere gegen Berechnung. Für den 16 seitigen Druckbogen wird ein Honorar von M. 40,— gezahlt.

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer
Berlin W. 9, Linkstraße 23/24.

---

49. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. und 4. Heft.

Seite

Wellisch, Julius. Über synthetische Alkaloide aus Tyrosin, Tryptophan und Histidin 173
Steck, Hans. Über den Ort der Eiweißsynthese und die Erzielung des minimalen Stickstoffgleichgewichtes mit Eiweißkörpern verschiedener Zersetzlichkeit 195
Stenström, Thor. Über die Coffeinhyperglykämie 225
Michaelis, Leonor und **Peter Rona.** Die Dissoziationskonstanten einiger sehr schwacher Säuren, insbesondere der Kohlenhydrate, gemessen auf elektrometrischem Wege 232
Davidsohn, Heinrich. Über die Abhängigkeit der Lipase von der Wasserstoffionenkonzentration 249
Rolly, Fr. und **Fr. Oppermann.** Das Verhalten des Blutzuckers bei Gesunden und Kranken. VII. 278
Barbieri, Pietro und **Domenico Carbone.** Chemische und biochemische Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen (Giacomo Pighini). V. 293
Sakaki, C. Über einige Phosphatide aus der menschlichen Placenta. I. 317
Sakaki, C. Über einige Phosphatide aus der menschlichen Placenta. II. 326

22500906213

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. wellMOmec
Coll. pam
No. WL 300
1913
B23c

Chemische und biochemische Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen (Giacomo Pighini).

V. Mitteilung.

Biochemische Studien über die Gehirnschwellung.

a) Die akute Schwellung des Gehirns und die kolloidale Lehre vom Ödem.

Von

Pietro Barbieri und Domenico Carbone.[1])

(Aus dem wissenschaftlichen Laboratorium des Psychiatrischen Instituts in Reggio Emilia.)

(Eingegangen am 4. Februar 1913.)

Hauptsächlich Reichardt[2]) kommt das Verdienst zu, daß er vor wenigen Jahren die Aufmerksamkeit der Forscher auf einen besonderen Zustand des Gehirns gelenkt hat, der meistens in den Fällen von plötzlichem Tod, die zuweilen im Verlaufe der Dementia praecox eintreten, anzutreffen ist. Dieser Zustand wurde von ihm als akute Hirnschwellung definiert. In ihm zeigt das Gehirn ein größeres Volumen und Gewicht, ohne daß darin — wie Reichardt versichert — diejenigen sowohl makro- als mikroskopischen Veränderungen konstatiert werden können, die gewöhnlich bei Vergrößerung der Organe wahrgenommen werden.

Die durch ihn zu Ehren gebrachte, rein physikalische Methode ist einfach: sie besteht im Wiegen des Gehirns und in der Bestimmung des

[1]) In der vorliegenden Arbeit stammen von Dr. Carbone nur die Experimente an den mit Morphium und CO vergifteten Kaninchen. Der ganze übrige experimentelle Teil ist ausschließlich von Dr. Barbieri geliefert, von dem auch die Abfassung der ganzen Arbeit besorgt wurde.

[2]) M. Reichardt, Über die Untersuchung d. gesund. u. kranken Gehirns mittels der Wage. Jena 1906. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 24, 1910.

prozentualen Verhältnisses zwischen diesem Gewicht und der Kapazität der Hirnschale.

Er beobachtete, daß dieses Verhältnis in bestimmten Fällen sehr vermindert ist, so daß es von 10%, wie es ungefähr normaliter ist, zuweilen bis auf 0% sinken und auch negative Werte erreichen kann. Alsdann zeigt sich das Gehirn geschwollen und ist, um den Ausdruck Reichardts zu gebrauchen, fast zu groß geworden für die Schale, die es enthält.

Die klinische Bedeutung dieses charakteristischen Zustandes wird leicht ihrem Werte nach geschätzt werden, wenn man sich daran erinnert, daß er von Reichardt bei plötzlich gestorbenen Dementia praecox-Kranken, bei während des Anfalls gestorbenen Epileptikern, bei im epileptiformen Anfall gestorbenen Paralytikern und in Fällen von Pseudotumor angetroffen wurde. Apelt[1]) fand ihn dann auch bei Individuen, die an akuten Krankheiten anderer Organe litten und unter schweren Hirnsymptomen gestorben waren. In allen diesen Fällen nimmt Reichardt an, daß der Tod infolge einer durch die Schwellung verursachten akuten Hirnkompression eintritt. Er beruft sich auf geringere Grade von Schwellung, um andere Zufälle zu erklären, wie z. B. die hinzutretenden Störungen der Epilepsie, der Katatonie, der Paralyse: den Stupor, die Stauungspapille bei Katatonie usw.

Weil er in allen von ihm untersuchten Hirnen niemals die Anwesenheit von Exsudaten oder Entzündungsprozessen oder von einigen der mit den damals gebräuchlichen Methoden nachweisbaren anatomisch-pathologischen Veränderungen beobachten konnte, hielt er sich für berechtigt, die Vortrefflichkeit und Überlegenheit seiner neuen Untersuchungsmethode zu rühmen im Vergleich zum Mikroskop, das, wie sich gezeigt hatte, nicht imstande war, die anatomische Grundlage der vielen psychischen Krankheiten (abgesehen von der progressiven Paralyse) zu entdecken, und noch weniger uns die Ursache der plötzlichen Todesfälle zu erklären vermochte.

Wie bekannt, wurde diese gegen das Mikroskop gerichtete Herausforderung sofort von hervorragenden Histologen aufgenommen und in der erschöpfendsten Weise beantwortet. Perusini[2]) und Bonfiglio in Italien, Alzheimer[3]) und seine Schule in Deutschland wiesen leicht nach, wie unrichtig Reichardts Behauptungen waren. Gerade zu dieser Zeit hatte Alzheimer seine neuen Methoden der histologischen Technik am Nervensystem bekannt gemacht, und mittels Anwendung dieser Methoden gelang es ihm und seinem Schüler Rosenthal[4]), als sie Fälle

[1]) Apelt, Der Wert der Schädelkapazit. u. d. vergleichenden Hirngewichtsbestimmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **35**, 1908.

[2]) Perusini, L' anatomia patologica in Psichiatria. Rivista sperimentale di Freniatria. **35**, 1909.

[3]) A. Alzheimer, Beiträge z. Kenntnis der pathol. Neuroglia usw. Nissl-Alzheimers hist. u. histopath. Arbeiten **3**, 1911.

[4]) Rosenthal, Histol. Befunde beim sogen. Pseudotumor cerebri. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychol. **7**, 1911.

von Pseudotumor und die von Reichardt angeführten akuten Formen einer Untersuchung unterzogen, eine Reihe von konstanten, charakteristischen Veränderungen zur Evidenz nachzuweisen, die man mit den bis dahin verwendeten Methoden nicht hatte entdecken können.

Diese Veränderungen bestehen vor allem in einer reichen Erzeugung von amöboiden Gliazellen (namentlich um die Wand der Hirnventrikel herum) und in einer außerordentlichen Menge von Zellen mit fibrinoiden Körnchen und von Abbauprodukten.

In vollkommener Übereinstimmung mit Rosenthal und Alzheimer fand vor kurzem auch Montesano[1]) denselben Befund in einem Falle von plötzlichem Tode bei einem Dementia praecox-Kranken, wie auch Fankhauser[2]) in zwei ähnlichen Fällen. Ist damit bewiesen, daß jedes Mal, wenn eine Hirnschwellung vorliegt, dieser histopathologische Befund übereinstimmend ist? Die Frage ist sehr kompliziert und noch weit von ihrer Lösung entfernt.

Für uns jedoch ist sie im Hinblick auf die Ziele unserer Arbeit nicht von großer unmittelbarer Bedeutung, und wir wollen deshalb, indem wir uns in Anbetracht ihrer Wichtigkeit mit dem Hinweis auf sie begnügen, unsere Aufmerksamkeit lieber der physikalisch-chemischen Seite des Problems zuwenden und versuchen, ob es möglich ist, die Entstehung und das Wesen dieser Schwellung zu erforschen.

Reichardt[3]) betont in einer neuen Arbeit den Unterschied, den man zwischen Hirnödem und Hirnschwellung machen muß. Wir haben es mit einem Ödem zu tun, wenn eine Zunahme von Flüssigkeit infolge Zunahme der Lymphe oder einer ähnlichen aus dem Blute transsudierten Flüssigkeit vorhanden ist, mit entsprechender Gewichtszunahme. Unter Hirnschwellung müssen wir dagegen verstehen: Volumzunahme des Gehirns, von sehr verschiedener Ätiologie, bei der die Volumvergrößerung nach gegenwärtigem Stande der Kenntnisse nicht erklärt werden kann, durch Hypertrophie oder Hyperplasie oder entzündliche Neubildung, Schwellung durch Hyperämie oder Anwesenheit vermehrter freier Flüssigkeit und auch nicht (nach den bis jetzt gemachten Beobachtungen) durch histologische Befunde, die ohne weiteres die Volumzunahme des Gehirns erklären können (Reichardt).

Derartige Gehirne haben auch makroskopisch eine von den ödematösen ganz verschiedene Beschaffenheit: sie sind trocken, fest, klebrig.

Immerhin bleibt das wahre Wesen der Erscheinung noch immer dunkel. Reichardt glaubt, wenn er auch annimmt, daß bei einigen Schwellungen auch eine Vermehrung der festen Stoffe eintreten kann (dies würde vielleicht mit den angeführten histologischen Befunden im

---

[1]) G. Montesano, Sulla morte improvvisa nella demenza precoce. Riv. Ital. di Neuropat. Psich. ed Elettroter. 5, Settembre 1912.

[2]) Fankhauser, Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychol. Januar 1912.

[3]) M. Reichardt, Über Hirnschwellung. — Derselbe, Ref. 3, 1, 1911.

Einklang stehen), daß in einer großen Zahl von Fällen die Erscheinung durch eine gesteigerte Aufnahme von Wasser von seiten des lebenden Protoplasmas bedingt sei; das Wasser in der Hirnsubstanz soll auf besondere, noch nicht recht bekannte Weise gebunden sein. Wahrscheinlich verbergen sich bei der Erscheinung der Hirnschwellung Vorgänge und Hirnzustände, die hinsichtlich ihrer Lokalisation, Natur und Intensität verschieden sind. Aus diesem Grunde erschien es uns interessant, das Problem zu studieren und zu erforschen, durch welchen dieser Vorgänge eine erhöhte Wasserfixierung im inneren Gefüge des Hirngewebes eintreten könnte, und ob es möglich sei, sie experimentell bei Tieren hervorzurufen. Welcher Weg ist aber einzuschlagen, um dieses Ziel zu erreichen?

Eben die Vorstellung Reichardts bezüglich der wahrscheinlichsten Art des Wesens der Schwellung mußte uns von vornherein auf den richtigsten Weg führen, der einzuschlagen war, nämlich die Verwendung jener Mittel, die die neueren Theorien — von denen uns a priori die von M. Fischer vorzugsweise als für unseren Fall geeignet erschien — als die günstigsten für die Hervorrufung des Ödems annehmen ließen.

Nachdem wir vorausgeschickt haben, daß die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Experimente nur der erste Teil eines Studiums sind, das wir vervollständigen wollen und das in der Folge fortgesetzt werden soll, sagen wir von vornherein, daß alle hier erörterten Experimente eben auf der kolloidalen Lehre Fischers beruhen, auf der Lehre, die den sauren Stoffen hauptsächlich das Vermögen zuschreibt, die Affinität der verschiedenen tierischen Kolloide zum Wasser zu erhöhen.

Deshalb halten wir es nicht für überflüssig, in Kürze diese Lehre Fischers zu resümieren, die wegen der Neuheit der Auffassung eine gewisse Umkehrung der vorher dominierenden Vorstellungen von der Entstehung des Ödems veranlassen mußte.

Erst im Jahre 1910 veröffentlichte Fischer[1]) seine Abhandlung über das Ödem. In Wirklichkeit stellte er in dieser Arbeit nur die Daten aus seinen früheren Arbeiten über das Thema zusammen, erweiterte sie und verband sie miteinander.

Seit 1907 hatte er bei Experimenten an Fröschen, bei denen er ein Bein über dem Schenkel fest zusammenschnürte, so daß jede Zirkulation aufhörte, und sie dann in genügender Wassermenge hielt, gesehen, daß das abgeschnürte Glied viel stärker als das entsprechende intakte Glied anschwoll. Nach Amputation und Wiegen der Extremitäten fand er einen großen Gewichtsunterschied, und zwar stets zugunsten der

[1]) M. H. Fischer, Arch. f. d. ges. Physiol. **124**, 69; **125**, 99 bis 396; **127**, 1 bis 46, 1908 bis 1909. — Derselbe, Das Ödem. Deutsche Übersetzung von K. Schorr u. W. Ostwald. Dresden 1910. — Derselbe, Die Nephritis. Deutsche Übersetzung von H. Handovsky u. W. Ostwald. Dresden 1912. — Derselbe u. G. Moore, Americ. Journ. of Physiol. **20**, 330, 1907.

unterbundenen. Bei Kontrolltieren, die auf dieselbe Weise behandelt, aber auf dem Trocknen aufbewahrt wurden, konstatierte er statt einer Schwellung eine Volum- und Gewichtsabnahme des unterbundenen Gliedes. Daraus schloß er, daß die Ursache des Ödems in den Geweben selbst ihren Sitz haben muß; diese werden ödematös, nicht weil Wasser in sie eingeführt wird (infolge Druckzunahme), sondern weil sie infolge von in ihrem Innern eintretenden Veränderungen gezwungen werden, Wasser von jeder zugänglichen Stelle her zu absorbieren.

Welches sind nun die Stoffe, die bei ihrer Entwicklung diese Wasserabsorption verursachen? Die Antwort auf diese Frage erhielt Fischer, indem er das Verhalten der tierischen Kolloide verschiedenen Flüssigkeiten gegenüber studierte.

Er fand, daß das in verschiedene sauere Lösungen eingetauchte (Rinder-)Fibrin stärker quillt als das in destilliertes Wasser gebrachte, daß diese Quellung innerhalb gewisser Grenzen dem Konzentrationsgrad der Säuren untergeordnet ist und von Säure zu Säure variiert, jedoch unabhängig von der Stärke der Säure selbst. Auf diese Weise konnte er bei ihnen eine Stufenfolge ihrer Quellungstätigkeit festsetzen, bei der die erste Stelle — in absteigender Ordnung — der HCl zukommt, die letzte der H_2SO_4.

Fischer wies in der Folge nach, daß auch die Alkalien dieselbe quellende Wirkung wie die Säuren ausüben, ja in höherem Grade, im Verhältnis 5 : 3. Die Salze dagegen vermindern die Quellung des Fibrins, das schon mit Säuren und mit Alkalien behandelt worden ist. Die Nicht-Elektrolyte üben dagegen keinen Einfluß auf den Quellungsvorgang aus. Die Aufnahme und der Verlust von Wasser des Fibrins stellt nur approximativ einen reversiblen Vorgang dar, d. h. wenn es unter irgendeinem Einfluß gequollen ist, kann es nicht vollständig zum früheren Zustand zurückkehren, wenn es den ursprünglichen Bedingungen wieder ausgesetzt wird, sondern bleibt stets mehr oder weniger verändert.

Nach seinen Versuchen mit Fibrin wiederholte Fischer dieselben Experimente mit Gelatine (die schon Spiro[1]), W. Ostwald[2]) u. a. zum Gegenstand ihres Studiums gemacht hatten). Er bestätigte die Resultate anderer Forscher und konstatierte, daß es sich auf vollkommen dem Fibrin analoge Weise verhält. Von den isolierten Kolloiden ging er alsdann zu Untersuchungen an den Geweben über, indem er an Froschmuskeln experimentierte, wie schon vor ihm J. Loeb[3]), Webster[4]) und Overton[5]) es getan hatten. Auch hier konstatierte er in vollkommener Übereinstimmung mit diesen Autoren dieselben Erscheinungen, nämlich Quellungsfähigkeit in Anwesenheit von Säuren und Alkalien, entgegengesetzte Wirkung in Anwesenheit von Salzen. Nur soll die Anordnung

[1]) K. Spiro, Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol. **5**, 276, 1904.
[2]) W. Ostwald, Arch. f. d. ges. Physiol. **108**, 563, 1905.
[3]) J. Loeb, Arch. f. d. ges. Physiol. **69**, 1; **75**, 303, 1898 bis 1899.
[4]) Webster, zit. von M. Fischer.
[5]) Overton, Arch. f. d. ges. Physiol. **92**, 115, 1902; **105**, 176, 1904.

der Säuren oder Salze in der von Fischer für das Fibrin gefundenen Stufenfolge etwas modifiziert werden. Auch bei den Muskeln ist der Quellungsvorgang nicht vollständig reversibel.

Endlich fand Fischer dieselben Quellungsgesetze in den enucleierten Rinds-, Schaf- und Schweinsaugen. Die Augen quellen mehr in den Säuren als in den gleichwertigen Alkalien. Unter geeigneten Bedingungen absorbieren die Augen so viel Wasser, daß sie hart werden, wie dies beim Glaukom der Fall ist, und bisweilen kommt es sogar zum Platzen der Sclera.

Als er von diesen Tatsachen ausging, wurde er zu dem Gedanken veranlaßt, daß die Zellen der Gewebe die Hauptrolle bei der Wasseraufnahme spielen, weil ihr Protoplasma aus einer Mischung von verschiedenen Kolloidlösungen bestehen würde, von denen ein großer Teil durch albuminoide Kolloidlösungen repräsentiert ist, die denen des Fibrins, der Gelatine usw. analoge physiko-chemische Eigenschaften haben. Hiernach gelangt man leicht dazu, nach Fischer die Natur und die Ursachen des Ödems zu erklären.

Der ödematöse Zustand tritt ein, wenn in Gegenwart einer genügenden Menge Wasser die Affinität der Kolloide der Gewebe gegenüber Wasser über jenes Maß gesteigert wird, das man gewohnt ist als das normale zu bezeichnen.

Die Anhäufung von Säure innerhalb der Gewebe als Folge entweder ihrer abnormen Bildung oder der ungenügenden Entfernung solcher, die sich normalerweise in den Geweben bildet, ist die Hauptursache für diese Erhöhung der kolloidalen Affinität gegenüber Wasser. Daneben muß auch noch die Möglichkeit ins Auge gefaßt werden, zumindest einen Teil der Ursachen, durch die die Affinität der Kolloide gegenüber Wasser gesteigert wird, in der Bildung oder Anhäufung von Stoffen zu erblicken, die auf die Kolloide in ähnlicher Weise wie die Säuren einwirken. Oder es kann auch eine Veränderung der Kolloide selbst stattfinden, die sie aus einem Zustande, in dem sie nur wenig Affinität für Wasser besitzen, in einen solchen verwandelt, in dem diese Affinität bedeutend gesteigert ist (Fischer, S. 97).

Daß bei vielen von Ödemen begleiteten Krankheiten im Harn oder im Blut eine größere Menge von Säuren als unter normalen Verhältnissen wirklich vorhanden ist, haben mehrere Autoren gefunden, z. B. bei Anämie, Chlorose, Inanition, Gangrän usw.

Eine der Hauptursachen von Säure- und mithin, nach Fischer, von Ödembildung scheint ungenügende Sauerstoffaufnahme zu sein.

Demzufolge wären Kreislaufstörungen die Ursache von Ödem, nicht insofern als sie eine mechanische Druckstörung darstellen, sondern aus dem Grunde, weil sie Armut an Sauerstoff in den Geweben und Anhäufung von CO_2 in ihnen herbeiführen, zwei äußerst günstige Bedingungen für die Entwicklung von Milchsäure, die alsdann im Harn erscheint (Araki)[1]).

[1]) T. Araki, zit. von Fischer.

Eine weitere Stütze seiner Lehre erhielt Fischer durch in Gemeinschaft mit G. Moore[1]) ausgeführte Experimente, die beide Forscher machten, um zu sehen, ob, wenn sie Bildung von Säuren bei Tieren veranlaßten, auch Ödembildung verursacht würde. Zu diesem Zweck bedienten sie sich einer Reihe von Giften: Morphium, Strychnin, Cocain, Arsen- und Uraniumsalze, sowie CO, indem sie gerade diejenigen auswählten, die T. Araki in seinen Arbeiten als die am besten zur Bildung von übermäßigen Mengen von Säuren (namentlich Milchsäure) geeigneten bezeichnet hatte. In der Tat fand Fischer, daß Injektion eines jeden dieser Gifte in den Lymphsack der (in Wasser gehaltenen) Frösche bei ihnen Ödem verursachte, wobei ihr Körpergewicht in erheblicher Weise zunahm.

Nachdem Fischer so die Grundlagen seiner Lehre gelegt und ausführlich erörtert hat, findet er ihre Anwendung auch bei den speziellen Formen von Ödem, wie nephritisches Ödem, Lungenödem, Stauungsödeme usw., und besonders beim Glaukom, das er mit den gewöhnlichen Erscheinungen von kolloidaler Quellung identifiziert. Daß er damit vielleicht der Wahrheit nahe kommt, würde, wie es scheint, aus den guten Resultaten hervorgehen, die er bei der Behandlung gewisser Fälle von Glaukom erhielt. Tatsächlich gelang es ihm, im Verein mit Thomas[2]) bei einer Reihe von Glaukomatosen den intraokularen Druck durch Injektionen von citronensaurem Natrium unter die Conjunctiva zn erniedrigen.

Fischer begnügte sich aber nicht damit, daß er den von ihm hervorgehobenen Erscheinungen die Entstehung der Ödeme zuschrieb. Er wollte ihnen eine viel allgemeinere, sozusagen philosophische Bedeutung verleihen, indem er sich auch auf sie berief, um Naturerscheinungen höherer Ordnung (wie das Wachstum der Pflanzen usw.) zu erklären. Und noch mehr — hier und da finden sich in der zitierten Arbeit Andeutungen und Sätze, die beweisen, daß Fischer derartigen Erscheinungen eine hervorragende Bedeutung sogar bei der Differenzierung zwischen Leben und Tod der Zellen und der Gewebe beilegt. Indem er von den Lehren anderer Autoren über das Ödem spricht, sagt Fischer nämlich: „. . . nur zu oft findet man auch gute Ansätze zu einer Erklärung auf mechanischer Basis vermischt mit den sogen. Vorstellungen von Aktivitäten des lebenden Protoplasmas.“ (Das Ödem, S. 124.) Und an anderer Stelle, nachdem er gesagt hat, daß Versuche, deren Ziel darin bestand, die von anderen Autoren zur Erklärung des Ödems beim Menschen mystischen Hypothesen in gesunde Lehren umzuwandeln, fehlgeschlagen sind, fährt er fort: „. . . so ging man zurück auf die noch mystischeren Eigenschaften der lebenden Zellen“ (ibidem, S. 6). Und wieder schreibt er, ehe er sich anschickt, die Lehren anderer Autoren über die Ursachen der Wasserfixierung von seiten der Gewebe und über die Ursachen der Schwankungen dieser Wasserfixierung zu erörtern: „Von allem Anfange an können wir allerdings alle

[1]) G. Moore, siehe G. Fischer.

[2]) Thomas, zit. von Fischer.

jene Erklärungen außer acht lassen, welche „vitalistischen", „neovitalistischen" oder „physiologischen" Charakter tragen. — Das sind alles nur wirkungslose Arzneien gegen ein Leiden, dessen Diagnose man eben nicht finden konnte" (ibidem, S. 83).

Und endlich präzisiert er seinen Gedanken noch besser, indem er schreibt: „Bringt man einen Froschmuskel in destilliertes Wasser, so erfährt er mit der Zeit eine fortschreitende Gewichtszunahme . . . Offenbar quillt der Muskel nur, weil er vom Körper abgetrennt wurde. Die Folge der Abtrennung des Muskels vom lebenden Körper besteht darin, daß der Muskel dann saure Reaktion entwickelt" (ibidem, S. 165).

Die von Fischer dargelegten Gedanken gaben sofort reichlichen Stoff zur Erörterung, indem sie natürlich je nach den verschiedenen Autoren auf günstige Beurteilung oder strenge Kritik stießen.

Wir wollen rasch diejenigen Autoren anführen, die sich nach der Publikation Fischers mit dem Thema beschäftigt haben.

Unter den ersten zitieren wir den entschiedensten Gegner, nämlich Marchand[1]). Er machte darauf aufmerksam, daß beim Ödem die Durchtränkung der Zellen eine sehr leichte ist, während die Maschen der Gewebe mit Flüssigkeit angefüllt sind. Ferner kann die Bedeutung der Kreislaufbedingungen nicht in Abrede gestellt werden. Das Beispiel der beim Coma diabeticum entwässerten Gewebe spricht gegen die Säurelehre. Damit verwirft der Autor die kolloidale Lehre Fischers, weil sie klar erwiesene physiologische und anatomische Tatsachen, namentlich die Bedeutung der vasomotorischen Vorgänge, vollständig unberücksichtigt läßt.

Gilbert[2]) erklärt sich ebenfalls in einer seiner Publikationen über das Glaukom als Gegner der Lehre Fischers, da er der Ansicht ist, das Glaukom werde verursacht durch Störung im allgemeinen Kreislauf mit Erhöhung des Blutdruckes usw., was eine größere Transsudation von Flüssigkeit hervorrufe. Ferner sah er, was in vollständigem Widerspruch mit den von Fischer berichteten Resultaten steht, daß die von ihm versuchten Injektionen von citronensaurem Natrium den Druck nicht vermindern. A. R. Moore[3]) wiederholte die Experimente Fischers an Fröschen, um zu untersuchen, ob die toten Muskeln im Quellungszustande wirklich saure Reaktion ergäben. Er sah, daß nicht saure Reaktion eintrat, ähnlich wie bei den normalen Geweben, auch wenn (mit Wasser) ein gewisser Quellungsgrad erreicht worden war, während die Muskeln saure Reaktion auch dann zeigten, wenn sie in sehr verdünnten Milchsäurelösungen nicht quollen. Der Autor schließt, indem

---

[1]) J. Marchand, Das Ödem im Lichte der Kolloidchem. Centralbl. f. Path. 22, Juli 1911.

[2]) W. Gilbert, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Graefes Archiv 82, August 1912.

[3]) A. R. Moore. Läßt sich ein Ödem durch den Säuregehalt erklären? Arch. f. d. ges. Physiol. 147, 1912.

er sagt, die Anwendung der Hypothesen Fischers auf das Ödem bei lebenden Tieren ermangele einer jeglichen experimentellen Grundlage. Mehrere Autoren beschränkten sich auf bloß kontrollierende Untersuchungen, wie v. d. Hoeve[1]) und Beutner[2]). Der letztere studierte die Art, wie die Muskeln quellen, indem er sie mit angesäuerten Salzlösungen in verschiedener Konzentration behandelte. Die Resultate, zu denen er gelangte, bestanden darin, daß die Quellung in den lebenden Muskeln im wesentlichen infolge osmotischer Vorgänge, in den toten infolge kolloidaler Vorgänge entsteht, und daß M. Fischer diese beiden Arten von Quellung nicht berücksichtigte. Nicht zugunsten der kolloidalen Lehre vom Ödem sprechen, sondern eine rein objektive Ergänzung der Forschungen Fischers bilden die Untersuchungen von Ruben[3]) über enucleierte Tieraugen und über vom Auge isolierte Gewebe; diese Untersuchungen wiesen nach, daß sich an den von Fischer beschriebenen Quellungsvorgängen die Leder- und Hornhaut beteiligen, nicht der Glaskörper. Zugunsten der Theorien Fischers sprechen dagegen die Experimente, bei denen derselbe Ruben, als er unter der Conjunctiva HCl-Lösungen in verschiedener Konzentration injizierte, in den Augen lebender Kaninchen wirklich eine Druckerhöhung fand, die durch Salze herabgesetzt werden konnte und sich unabhängig vom Blutdruck infolge der Quellungsenergie der Lederhaut entwickelte. Ein anderer Autor, der einen Beitrag von Beobachtungen liefert, die bloß den Zweck verfolgen, Einwände gegen die Ausdehnung der Untersuchungen Fischers zu erheben, ohne daß man ihn weder zu den Anhängern noch zu den Gegnern der kolloidalen Lehre dieses Autors zählen kann, ist Pincussohn[4]). Er fand gleichfalls, daß infolge Einwirkung der Säuren die Quellung der Gelatine, der Muskeln und zum Teil auch der Knorpeln im Vergleich mit den mit destilliertem Wasser behandelten gesteigert wird; die der Leber, der Niere, der Milz und der Lungen wird dagegen in der Regel herabgesetzt. Zwischen den einzelnen Organen sollen graduelle Unterschiede bestehen. Die Rindenzone der Niere soll in den Säuren und im Wasser stärker quellen als die Marksubstanz.

Endlich haben wir noch einen Autor, Gies[5]), zu erwähnen, der

---

[1]) v. d. Hoeve, Schwellung der Gewebe des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **13**, Mai 1912.

[2]) R. Beutner, Unterscheid. kolloid. u. osmotisch. Schwellung beim Muskel. Diese Zeitschr. **39**, März 1912.

[3]) L. Ruben, Über Steigerung des Augendruckes durch Quellung der Gewebskolloide. 37. Zusammenk. d. Ophth. Ges. in Heidelberg (August-September 1912).

[4]) L. Pincussohn, Untersuch. über d. Entstehung des Odems. Zeitschr. f. experim. Pathol. **10**, Februar 1912.

[5]) W. H. Gies, Studies of enzymes as possible factors in the developem. of edema. Biochem. Bull. **1**, 1912. — Derselbe und Tracy, The influence of proteases on the swelling of fibrin, etc., ibidem. — Derselbe und Miller, Is experimental edema, etc. . . . attended by protein hydrolysis? ibidem.

nicht sowohl die Lehre selbst erörtert als ihr ein neues, der Beachtung würdiges Element hinzufügt. Um die Untersuchungen Fischers zu ergänzen, wollte er feststellen, welchen Anteil die Fermente an der Entwicklung des Ödems haben. Dabei konnte er in Gemeinschaft mit Tracy nachweisen, daß die Wasserabsorption von seiten des Protoplasmas offenbar beeinflußt wird durch die Hydrolasen, unabhängig von der Acidität und von der Alkalescenz. Wenn auch diese Hydrolase in den ödematös gemachten Gewebsstücken nicht angetroffen werden konnte (Gies und Müller), so nahm er doch als bestätigt an, daß die Fermente eine wichtige Rolle bei der Quelllung der Gewebe spielen.

Dies sind in Kürze die Urteile aller jener Forscher, die, angeregt eben durch die Neuheit und Kühnheit der Fischerschen Auffassung, sich beeilten, ihren Wert zu prüfen.

Von einer Arbeit müssen wir aber noch sprechen, die wir absichtlich erst an letzter Stelle erwähnen, da wir sie genauer analysieren müssen wegen der Analogie, die sie mit dem Thema unserer Untersuchungen zeigt. Es ist dies die Abhandlung J. Bauers[1]) über die Quellung des Nervengewebes.

Das Ziel, das sich Bauer setzt, besteht darin, zu untersuchen, ob die Lehre Fischers auch auf die Elemente des Nervensystems anwendbar ist. Dieser Umstand ist von sehr großer Bedeutung, denn wenn man den Beweis dafür liefern könnte, so wäre es offenbar leicht, mit Hilfe desselben die Hirnschwellung zu erklären.

Wir sagen Schwellung und nicht Hirnödem, weil die erstere wegen ihrer angenommenen physikalisch-chemischen Zusammensetzung am ehesten mit den von Fischer in den verschiedenen Geweben beobachteten Schwellungen indentifiziert werden kann.

Der Autor erwähnt auch im Hinblick auf diese Anschauungsweise die Beobachtungen von Pötzl und Schüller[2]) über zwei Fälle von akuter Schwellung bei Syphilitikern, und von Klose und Vogt[3]) über die Anwesenheit dieses Befundes bei thymektomierten Hunden; infolge dieser Beobachtungen sehen sich die Autoren veranlaßt, die erhöhte Quellbarkeit des Nervensystems der Anhäufung von Milchsäure oder anderer Säuren (Nucleinsäure) im Organismus zuzuschreiben; dies steht also in vollkommener Analogie zu dem, was, wie Fischer annimmt, hinsichtlich der Kolloide der Gewebe eintritt.

Bauer gibt zu, daß derartige Anschauungen ohne Zweifel sehr plausibel sind, aber bis jetzt sind sie, wie er meint, nicht durch entsprechende Untersuchungen erwiesen. Man muß zuerst beweisen, daß die Nervensubstanz eine Zunahme der Quellungsfähigkeit den Säuren gegenüber zeigt, und zwar in derselben Weise wie die Augenmuskeln und die Kolloide im allgemeinen.

[1]) J. Bauer, Studien über Quellung von Nervengewebe. Arbeiten aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 19, 1911.

[2]) O. Pötzl und A. Schüller, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Physiol. 3, 1910.

[3]) H. Klose und H. Vogt, Beiträge z. klin. Chir. 69, 1910.

Daran zweifelt er a priori, weil im Gehirn emulsoiden Kolloiden gegenüber auch Lipoidstoffe vorhanden sind, die sich bezüglich ihrer Hemmungsfähigkeit umgekehrt wie die Emulsoide selbst insofern verhalten, als sie ihre Hydrophilie bei saurer Reaktion vermindern [vgl. Arbeiten von Höber[1]), Porges und Neubauer[2]), Przibram[3])].

Der Autor nahm sich deshalb vor, zu untersuchen, ob die Nervensubstanz hinsichtlich der Bedingungen ihrer Quellungsfähigkeit sich auf dieselbe Weise verhält wie die von Fischer untersuchten Kolloide, und demzufolge, ob Fischers Lehre in jeder Hinsicht auf das Nervensystem angewendet werden könne.

Er experimentierte, indem er Stückchen von Nervensubstanz (fast ausschließlich Stücke von Kaninchen- und Katzenmark) in Lösungen von verschiedenem Aciditätsgrad eintauchte und sie nach einer gleichen Zeit wie andere in Wasser aufbewahrte Stückchen wog. In alkalischen Lösungen war es nicht möglich die Untersuchungen anzustellen, weil in ihnen eine Auflösung der Nervensubstanz eintritt. In den Salzen war stets ein Hindernis für die Quellung vorhanden.

Er fand, daß das Gewebe in Wasser mehr quoll als in Säurelösungen, und daß nur in sehr verdünnten Säurelösungen bisweilen eine Andeutung von Quellung vorhanden war, während bei etwas stärkeren Konzentrationen sofort eine entgegengesetzte Wirkung eintrat. Demzufolge wirken die Säuren entquellend auf Nervengewebe ein, indem sie die Quellungsfähigkeit des Nervengewebes hemmen; sie zeigen ein ähnliches Verhalten, wie es schon vorher für die Lipoide von Porges und Neubauer nachgewiesen worden war. Deshalb gelangt der Autor zu der Schlußfolgerung, daß der Kolloidkomplex, den wir im Nervengewebe finden, sich auf eine wesentlich verschiedene Weise verhält von den Kolloiden, an denen Fischer experimentierte und auf deren Verhalten er seine Lehre vom Ödem gegründet hat.

Deshalb kann die Anwendung dieser Lehre auf das Zentralnervensystem nicht stattfinden, wie man auch ihre Gültigkeit für Organe mit starkem Gehalt an Lipoiden nicht zugeben kann[4]).

---

[1]) R. Höber, Arch. f. d. ges. Physiol. **106**, 399; **133**, 1910.

[2]) D. Porges und E. Neubauer, diese Zeitschr. 7, 182, 1907.

[3]) E. Przibram, Kolloidchem. Beihefte. 2, Heft 1 u. 2, 1910.

[4]) In einer Arbeit aus jüngster Zeit (Zeitschr. f. Chemie d. Kolloide, Juni 1912) machen M. H. Fischer und O. Hooker, indem sie auf den Einwand Bauers antworten, darauf aufmerksam, daß das Eintauchen in Wasser gleichbedeutend sei mit dem Eintauchen in sehr schwache Säurelösungen, da die Produkte der Autolyse des Gehirns selbst sich bei saurer Reaktion im Wasser verbreiten. Was sodann den entgegengesetzten Einfluß der Flüssigkeiten betrifft, so kann er nicht in Zweifel gezogen werden; offenbar werden aber die Hemmungswirkungen der algebraischen Summe der positiven Affinitäten der Kolloide und der negativen Affinität der Lipoide entsprechen.

Wie man sieht, ist dies eine Erwiderung, die nicht viel sagen will.

„Es müßte denn" — fügt Bauer dann hinzu — „eines Tages einwandfrei erwiesen werden, ob eine Säuerung intra vitam andere Quellungseffekte im Nervensystem hervorbringt, als bei unseren Versuchen."

Indem wir das zusammenfassen, was für und gegen die Lehre Fischers vorgebracht wurde — abgesehen von der Konstatierung, daß die Mehrzahl der Autoren sich ungünstig über sie ausspricht oder ihr zweifelnd gegenübersteht —, müssen wir noch eine Tatsache konstatieren, nämlich daß bisher die Untersuchungen der Forscher (mit Einschluß Bauers) sich fast immer darauf beschränkt haben, das Verhalten isolierter organischer Stoffe, toten Gewebes oder soeben vom Tier abgetrennter anatomischer Teile zu studieren.

Niemand hat es bisher unternommen, Untersuchungen an lebenden Säugetieren anzustellen, um zu kontrollieren, ob die beschriebenen Erscheinungen auch intra vitam eintreten[1]).

Jedermann sieht ein, daß die Bedingungen in den beiden Fällen verschieden sein müssen und wie wichtig es wäre, zu erforschen, ob intra vitam die Reaktion der Gewebe und ihrer konstitutierenden Elemente, den angenommenen ödematogenen Stoffen gegenüber, dieselbe ist wie die in vitro angetroffene.

Bauer selbst erkennt, wie wir gesehen haben, die Notwendigkeit dieses Nachweises an und gibt zu, daß es auch sein kann, daß das lebende Gewebe sich verschieden von dem toten verhält.

Auch von diesem Gesichtspunkte erscheinen uns also diese unsere ersten Experimente mehr als gerechtfertigt, die darin bestehen, daß wir versuchen, beim lebenden Tiere an der Hand der Fischerschen Lehre diejenige Quellung der Nervensubstanz hervorzurufen, die in vielen Fällen, aller Wahrscheinlichkeit nach, das Substrat des charakteristischen Zustandes zu bilden scheint, der unter dem Namen akute Hirnschwellung bekannt ist.

---

[1]) Als Ausnahme wollen wir hier an einen Versuch dieser Art erinnern, den Bauer selbst zum einfachen Zweck der Orientierung gemacht hat. Er versuchte nämlich eine Säurevergiftung an 11 Mäusen durch subcutane Injektionen von sehr verdünnter HCl herbeizuführen; dann bestimmte er post mortem das absolute und spezifische Gewicht des Gehirns und suchte festzustellen, ob ein Ödem entstanden war. Er erhielt dabei kein positives Resultat (loc. cit.)

Und nun wollen wir ohne weiteres unsere Experimente schildern. Ehe wir dies aber tun, müssen wir darauf aufmerksam machen, daß infolge des Verlaufes, den sie gleich im Anfang nahmen, das Hauptziel unserer Arbeit einigermaßen verfehlt wurde, so daß wir uns gezwungen sahen es teilweise abzuändern, indem wir unsere Experimente auch auf andere vom Nervengewebe verschiedene Gewebe ausdehnten; dies geschah, weil es uns gleich bei Beginn der ersten Untersuchungen notwendig erschien, die Fischersche Lehre auch bei diesen letzteren Geweben einer experimentellen Kontrolle zu unterziehen.

Zu unseren Versuchen wählten wir unter den Säuren die Milchsäure und die Salzsäure als diejenigen, die nach Fischer in höherem Grade das Vermögen besitzen, die Quellung der Gewebe zu begünstigen, und auch deshalb, weil Fischer eben auf die Einwirkung der Milchsäure die bei den verschiedenen von ihm studierten Vergiftungen auftretenden Ödeme zurückführt.

Was die Salzsäure betrifft, so wurde stets die Lösung $^{n}/_{100}$ in destilliertem Wasser verwendet; bei der Milchsäure wurde bald die Konzentration von $1\,^{0}/_{0}$, bald die von $10\,^{0}/_{0}$, sowohl in Wasser als in isotonischer ($7\,^{0}/_{0}$) Rohrzuckerlösung gewählt. Diese Rohrzuckerlösung wurde ausgewählt, um die in den Organismus einzuführenden Flüssigkeiten isotonisch zu machen, statt der gewöhnlichen physiologischen Lösung, die, da sie ein Salz enthält, nach der Fischerschen Lehre offenbar die von den Säuren ausgeübte ödematogene Wirkung beeinträchtigt haben würde.

Die erste Reihe unserer Experimente wurde zu dem Zwecke durchgeführt, um zu sehen, ob und welche Modifikationen (im Sinne der gesteigerten oder verminderten Affinität zum Wasser) im Innern der Gewebe von lebenden und gesunden Tieren eintreten, wenn saure Stoffe in ihren Organismus eingeführt werden.

Das Mittel, das wir wählten, um die zu prüfenden Lösungen mit den verschiedenen Geweben in Kontakt zu bringen, war natürlich die Injektion; unsere Versuchstiere waren Kaninchen.

Die Injektionen wurden, je nach dem Falle, subcutan gemacht (in die dorsale Fläche des Ohres oder in die Flanke); zwischen die Muskeln; auf intrakraniellem Wege (unter die Dura mater nach vorausgegangener Trepanation des Schädels); auf intravenösem Wege (in die Vv. marginales des Ohres); auf arteriellem Wege (in die A. femoralis). Die Technik der Injektionen war die gewöhnliche; wir wollen nur auf die hinweisen, die wir bei den intraarteriellen Injektionen befolgten.

Die A. femoralis des Kaninchens wurde bloßgelegt, isoliert und an einer zunächst liegenden Stelle zugeschnürt; dann wurde, nachdem wir einige Minuten gewartet hatten, indem wir den hinteren Teil des Tieres hoch hielten, damit die Arterie sich so vollständig als möglich entleerte, in sie unterhalb der unterbundenen Stelle und unter mäßigem Druck der Inhalt einer Pravazschen Spritze, 1 ccm der zu prüfenden Flüssigkeit, injiziert.

Unmittelbar nachher wurde die Arterie auch unterhalb der Injektionsstelle unterbunden mit einer Schlinge, die schon, ehe die Injektion vorgenommen wurde, angebracht worden war, ohne sie zusammenzuziehen, um den unvermeidlichen Bluterguß durch zurückfließendes Blut zu verhindern. Endlich wurde die Wunde durch eine Naht der Haut wieder geschlossen.

Für die verwendeten Lösungen nahmen wir stets destilliertes Wasser, das vorher im Autoklav sterilisiert worden war, und alle Operationen wurden unter Beobachtung der erforderlichen antiseptischen Kautelen vorgenommen.

Es würde uns zu lange aufhalten, wenn wir im einzelnen alle von uns gemachten Experimente beschreiben wollten. Wir stellen in der folgenden Tabelle A alle zusammen, die sich auf das Verhalten der Milchsäure beziehen.

Bei Prüfung dieser Tabelle nimmt man sofort wahr, daß der von uns unternommene Versuch, beim lebenden Tiere die besonderen Aciditätsbedingungen zu verursachen, die nach Fischer das Ödem veranlassen müßten — wenigstens soweit er die Milchsäure betrifft —, negativ ausgefallen ist. Die leichten Ödeme, die wir bisweilen mit den Injektionen von (10%iger) Milchsäure erhielten, waren stets von Temperaturzunahme des Teiles begleitet, weshalb sie einfach als offenbar durch die ätzende Wirkung der Säure verursachte Entzündungserschei-

nungen erklärt werden müssen; diese Wirkung zeigte sich, wie wir sehen werden, noch ausgeprägter bei den Injektionen der reinen Säure.

Tabelle A.

Experimente mit Milchsäure.

Art der Injektionen	Reihenfolge der Experimente	Verwendete Flüssigkeiten		Resultate
Subdurale	1	1 ccm	Milchsäure (1%) in Rohrzucker (7%)	Zeigt weder sofort noch später irgendeine Störung.
	2	1 „	Milchsäure (10%) in Rohrzucker (7%)	Leidet nicht — zeigt nur ein schnell vergehendes Ödem am Augenlid auf der operierten Seite.
	3 (Kontrolle)	1 „	Rohrzucker (7%)	Keine Störung.
Intravenöse (V. marginalis des Ohres)	4	1 ccm	Milchsäure (1%) in H_2O	Kein Ödem.
	5	1 „	Milchsäure (1%) in Rohrzucker (7%)	Kein Ödem.
Intraartielle (A. femoralis)	6	1 ccm	Milchsäure (1%) in H_2O	Kein Ödem.
	7[1])	1 „	Milchsäure (1%) in Rohrzucker (7%)	Kein Ödem.
	8	1 „	Milchsäure (10%) in Rohrzucker (7%)	Leichtes, flüchtiges Ödem der Mm. gastrocnemii.
Intramuskuläre (in die Schulter)	9	1 ccm	Milchsäure (10%) in Rohrzucker (7%)	Leichte, flüchtige Schwellung an der Injektionsstelle.
	10 (Kontrolle)	1 „	Rohrzucker (7%)	Nichts.

[1]) Bei diesem Kaninchen, einem Kontrolltier, wurden V. und A. femoralis der nicht injizierten Extremität unterbunden. Auch bei diesem Tiere zeigte sich keine Erscheinung irgendwelcher Art.

Tabelle A (Fortsetzung).

Art der Injektionen		Reihenfolge der Experimente	Verwendete Flüssigkeiten		Resultate
Subcutane	Ohr	11	1 ccm	Milchsäure (1%) in Rohrzucker (7%)	Flüchtige Anschwellung und Röte.
	Flanke	12	10 „	Milchsäure (1%) in Rohrzucker (7%)	Keine Störung.
		13	10 „	Milchsäure (10%) in Rohrzucker (7%)	Harte, schmerzhafte Erhebung — Haut etwas mehr verdichtet um die Injektionsstelle herum. Stirbt nach 11 Tagen infolge eines sehr großen Abscesses, der sich an der injizierten Seite gebildet hat.
		14 (Kontrolle)	10 „	Rohrzucker (7%)	Keine Störung.

Nachdem die Versuche mit der Milchsäure fehlgeschlagen waren, wandten wir unsere Aufmerksamkeit der Salzsäure zu und wiederholten mit ihr fast in demselben Maße die mit jener gemachten Experimente. Sie sind in der folgenden Tabelle B zusammengestellt.

Für die Salzsäure verwendeten wir, wie schon bemerkt wurde, stets eine $^{n}/_{100}$-Lösung, die mit destilliertem Wasser hergestellt worden war.

Als Kontrollflüssigkeit verwendeten wir steriles destilliertes Wasser.

Die Resultate sind womöglich noch gleichförmiger und entschiedener negativ, als die mit der Milchsäure erhaltenen.

Da wir dachten, die von uns zur Hervorrufung des Ödems verwendeten Konzentrationen der Säuren seien vielleicht zu gering, wollten wir diese Konzentration hinsichtlich der Milchsäure auf einen viel höheren Grad, auf 30%, bringen, und wir injizierten sie, indem wir als Injektionsstelle vorzugsweise die Haut der dorsalen Fläche des Ohres wählten. Dieser Teil bietet nämlich den Vorteil, daß er wenig von Gefäßen durchzogen und deshalb wenig für eine rasche Absorption geeignet ist;

Tabelle B.

Experimente mit Salzsäure.

Art der Injektionen	Reihenfolge der Experimente	Verwendete Flüssigkeiten	Resultate
Subdurale	15	$^n/_{100}$-Salzsäure	Nichts.
	16 (Kontrolle)	Steriles Wasser	Nichts.
Intraartielle (A. femoralis)	17	$^n/_{100}$-Salzsäure	Abgesehen von einer flüchtigen Verhärtung im operierten Teile sonst nichts Bemerkenswertes.
	18 (Kontrolle)	Steriles Wasser	Nichts.
Intramuskuläre (in die Glutaei)	19	$^n/_{100}$-Salzsäure	Nichts.
	20 (Kontrolle)	Steriles Wasser	Nichts.
Subcutane (in die Flanke)	21	$^n/_{100}$-Salzsäure	Nichts.
	22 (Kontrolle)	Steriles Wasser	Nichts.

außerdem eignet er sich ev. dazu, auch die geringsten Spuren der in ihm eintretenden Veränderungen deutlich erkennen zu lassen. Gleichzeitig mit den Injektionen von Milchsäure machten wir unter denselben Modalitäten auch Injektionen von Salzen, die ätzende Eigenschaften besaßen, in starker Konzentration, um zu sehen, ob die ev. ödematogene Wirkung der konzentrierten Säure nicht ausschließlich ihren ätzenden Eigenschaften zuzuschreiben sei.

Wir berichten ohne weiteres über unsere Experimente.

Experiment 23.

Einem Kaninchen wird unter die Haut eines Ohres 1 ccm 30%iger Lösung von Milchsäure in physiologischer Lösung eingespritzt.

Nach 4 Stunden: Man bemerkt ein mäßiges Ödem an der Injektionsstelle und an der Basis des Ohres, begleitet von Röte und einer merklichen Temperaturerhöhung des Teiles.

Nach 13 Stunden: Das Ödem ist viel beträchtlicher und breitet sich auch um die Wurzeln des Ohres herum aus.

Nach 24 Stunden: Man bemerkt, daß die Zone, in die die Injektion gemacht wurde, ihre Farbe geändert hat und schwarz gewordene, dem

Anschein nach mit Thromben gefüllte Venen zeigt. Das Ödem nimmt allmählich ab.

Nach 29 Stunden: Das Ödem ist lokalisiert, vor allem an der Grenze zwischen dem gesunden und dem veränderten Gewebe, und es ist von offenbarer Rötung begleitet.

Nach 55 Stunden: Entzündungserscheinungen sehr vermindert. Die veränderte Zone ist trocken, pergamentartig, braun und in der Mitte durchsichtig geworden.

Experiment 24.

Bei einem Kaninchen werden in die Muskeln der rechten Schulter ca. $^3/_4$ des Inhaltes einer mit reiner Milchsäure gefüllten Pravazschen Spritze injiziert.

Nach 2 Tagen: Es zeigt sich eine umfangreiche Geschwürseiterung, entsprechend der Injektionsstelle. Das Kaninchen hält das Bein zurückgezogen.

Experiment 25.

Einem Kaninchen wird unter die Haut der dorsalen Fläche eines Ohres 1 ccm einer wässerigen, sterilen, 30%igen NaCl-Lösung injiziert.

Ein Ödem tritt weder sogleich, noch in der Folge ein. An der Injektionsstelle bleibt eine leichte Verhärtung zurück.

Ins andere Ohr desselben Kaninchens wird $^1/_3$ ccm 30%iger Milchsäure injiziert.

Nach $2^1/_2$ Stunden: An der Injektionsstelle ist die Haut ohne Epidermis und ausschwitzend.

Nach 26 Stunden: Entzündungserscheinungen verschwunden. Die veränderte Zone ist braun, trocken und ledern geworden.

Experiment 26.

Einem Kaninchen wird an der gewöhnlichen Stelle und unter den gewöhnlichen Modalitäten 1 ccm wässeriger, 10%iger $AgNO_3$-Lösung injiziert.

Nach $2^1/_2$ Stunden: Die Haut ist geschwärzt, es ist kein Ödem vorhanden, auch keine Anzeichen von entzündlicher Reaktion.

Nach 24 Stunden: Das Ohr zeigt eine leichte Verdichtung. Das Tier verendet zufälligerweise, wahrscheinlich nicht infolge der Injektion.

Experiment 27.

Injektion wie oben, 1 ccm Zinkchlorid, 10%ige wässerige Lösung.

Nach $2^1/_2$ Stunden: Leichte Verhärtung an der Basis. Haut unverletzt, nicht entzündet.

Nach 24 Stunden: Das Ohr ist nun wieder normal geworden.

Experiment 28.

Einem Kaninchen wird auf die gewöhnliche Weise 1 ccm gesättigter wässeriger $AgNO_3$-Lösung injiziert.

Nach 2 Stunden: Die Haut ist an der Injektionsstelle schwärzlich, geschrumpft und trocken; die ganze Umgebung ist dagegen verdichtet, etwas gerötet und sehr heiß.

Nach 26 Stunden: Der geschwärzte Teil hat sich nicht verändert; Farbe und Temperatur des ödematösen Teiles nähern sich mehr dem Normalen.

Nach 48 Stunden: Verhältnisse unverändert.

Experiment 29.

Ins Ohr eines Kaninchens wird 1 ccm gesättigter Zinkchloridlösung injiziert (dazu wird der Teil der Flüssigkeit verwendet, der infolge Zerfließens in einem $ZnCl_2$ enthaltenden Gefäß oben steht).

Nach 4 Stunden: Der injizierte Teil schrumpft sehr zusammen, wodurch zuerst eine Biegung, dann das Heruntersinken des Ohres veranlaßt wird. Die Zone um die Injektionsstelle herum ist beträchtlich angeschwollen und heiß.

Nach 28 Stunden: Dieselben Verhältnisse. Das Zusammenrollen des Ohres ist noch stärker ausgeprägt.

Nach 50 Stunden: Der distale Teil des Ohres (oberhalb der Injektionsstelle) ist allmählich vollständig geschwunden infolge einer umfangreichen Geschwürseiterung, die die Gewebe zerfressen hat. Infolgedessen bleibt vom Ohr nur ein Stumpf mit zerfressenen, blutenden Rändern übrig.

Es ist augenfällig, daß wir es auch bei dieser Reihe von Experimenten ausschließlich mit Erscheinungen von entzündlicher Natur, mit der in den Geweben durch die starke Konzentration der verwendeten Stoffe hervorgerufenen Reaktion zu tun haben. Daß tatsächlich die so verwendete Milchsäure keine besondere Rolle im Innern der Gewebe, mit denen sie in Berührung kam, gespielt hat, beweist der Umstand, daß eine ähnliche Schwellung, ein ähnliches Entzündungsödem mit den zur Kontrolle dienenden Salzen erhalten wurde. Die Salze üben, wie bekannt, auf die Kolloide eine der der Säuren gerade entgegengesetzte und antagonistische Wirkung aus.

Da wir an diesem Punkte unserer Versuche angelangt sind, könnte man uns einwenden, daß wir mit der einfachen Einführung von Säuren in den Organismus nicht ganz und gar die Bedingungen realisiert haben, die erforderlich sind, um eine größere Wasseraufnahme von seiten der Gewebe hervorzurufen. Nach Fischer ist nämlich bei dieser Reihenfolge von Erscheinungen auch der Oxydationszustand der Gewebe selbst von der größten Bedeutung, denn je spärlicher in ihnen die Menge des

Sauerstoffes ist, desto reichlicher ist die Bildung derjenigen sauren Stoffe, die die Affinität der organischen Kolloide zum Wasser erhöhen.

„Jede Bedingung", sagt Fischer (S. 98), „die in ödematösen Teilen einen Sauerstoffmangel oder eine Anhäufung von Kohlensäureanhydrid verursacht, sei es bei lokalen Affektionen oder bei denen entfernter Organe — wie z. B. des Herzens — hat auch eine Verschlimmerung des Ödems zur Folge." Daß unter solchen Bedingungen wahrhaft eine Überproduktion von Säuren eintritt, war schon früher von Trasaburo Araki nachgewiesen worden. Dieser Autor hat nämlich gefunden, wie wir schon sagten, daß bei Sauerstoffmangel, unabhängig von der Art, wie er entstanden ist, Hunde, Kaninchen, Frösche in ihrem Harn Milchsäure neben verschiedenen anderen abnormen Stoffen absondern.

Deshalb konnte man denken, daß bei unseren Kaninchen, da es sich um vollkommen gesunde Tiere, also um solche mit raschem und vollständigem organischen Stoffwechsel handelt, die eingeführten Säuremengen rasch oxydiert oder im Organismus fixiert und deshalb in ihrer speziellen ödematogenen Funktion beeinträchtigt werden könnten.

Deshalb wollten wir die Experimente wiederholen, indem wir versuchten, die Tiere zunächst Bedingungen geringerer Sauerstoffbildung auszusetzen.

Zu diesem Zwecke befolgten wir nur einige der Methoden, die derselbe Araki vorgeschlagen und als die wichtigsten und sichersten Faktoren der Verarmung an Sauerstoff im Organismus angegeben hat.

Unter ihnen wählten wir die Injektionen von Morphium und die Vergiftung mit Kohlenoxyd.

Was die Morphiuminjektionen anbelangt, mußten wir zuerst mittels vorausgehender Versuche die Widerstandsfähigkeit des Tieres erproben; nach einigen Versuchen überzeugten wir uns davon, daß die tolerierte Maximaldosis 5 ccm 1 %iges Morphiumchlorhydrat betrug.

Das Experiment wurde auf folgende Weise ausgeführt:

Experiment 30.

Bei einem Kaninchen wurden in die V. marginalis eines Ohres 5 ccm 1 %iges Morphiumchlorhydrat, das vorher im Autoklav bei $^1/_2$ Atmosphäre sterilisiert worden war, injiziert.

Das Kaninchen zeigte sich fast augenblicklich niedergeschlagen und schlaftrunken. Nach ungefähr 1 Stunde und während das Tier eine Beute der heftigsten Symptome der Vergiftung war, injizierten wir ihm die Säure, wobei wir als Eingangspforte den subcutanen Weg wählten, da auf diesem die Absorption langsamer geschieht. Wir injizierten zu diesem Zwecke 10 ccm 1%ige Milchsäure in sterilem destilliertem Wasser subcutan in die Flanke. Das Kaninchen zeigte folgende Erscheinungen:

Unmittelbar nach der Morphiuminjektion: Sehr niedergeschlagen und schlaftrunken. Das Tier bewegt sich nicht und scheint halb gelähmt zu sein, wenn man es zwingt zu gehen.

Im Moment der Injektion der Milchsäure genau in denselben Verhältnissen.

4 Stunden nach dieser Injektion: Es zeigt sich stets sehr deprimiert, frißt nicht und harnt nicht. Kein Ödem.

Nach 24 Stunden: Das Kaninchen hat gefressen und sich völlig wieder erholt. Es hat Harn gelassen. Kein Ödem. Auch in der Folge zeigte sich kein Ödem.

Das erhaltene Resultat war also auch dieses Mal ein negatives. Nachdem dieser Versuch fehlgeschlagen war, suchten wir festzustellen, ob wir bei Vergiftung mit Kohlenoxyd mehr Glück hätten, und wenn es uns gelänge das Ödem hervorzurufen.

Experiment 31.

Wir stellten das Kohlenoxyd her durch Erhitzung von Oxalsäure mit reiner Schwefelsäure. Das Gemisch von CO und CO_2, das sich gebildet hatte, wurde von der CO_2 befreit, indem wir es in konzentrierter Ätzsodalösung wuschen, und vermittelst einer Röhre auf den Boden eines Glases geleitet, das wie eine Maske dazu diente, das Maul eines Kaninchens mit Gewalt dort festzuhalten. Zu unserem Versuch verwendeten wir eben das Kaninchen, das schon zur Morphiuminjektion gedient hatte, und zwar 5 Tage nach letzterer. Die erzwungene Inhalation von CO wurde so lange fortgesetzt, bis das Tier anfing eine sehr beschleunigte, mühsame Atmung zu zeigen und augenfällige Anzeichen von Vergiftung darzubieten. Sobald die Darreichung von CO aufgehört hatte, wurden subcutan in die Flanke 17 ccm 1%ige Milchsäure in Rohrzucker injiziert. Das Tier war einige Zeit sehr niedergeschlagen, erholte sich dann allmählich und kehrte zu normalen Verhältnissen zurück, zeigte aber nie das geringste Ödem.

Experiment 31a.

Das Experiment wurde einige Tage später wiederholt, indem wir immer dasselbe Kaninchen verwendeten, das wir wieder derselben Ausströmung von CO aussetzten; auch bedienten wir uns wieder der schon erwähnten Technik. Diesmal setzten wir die Vergiftung mit größerer Intensität fort als das erste Mal und hörten erst auf, als das Kaninchen bewußtlos wurde.

Nun injizierten wir sogleich subcutan ins Ohr des Tieres 1 ccm

1%ige Milchsäure in Wasser und gleichzeitig unter die Haut der rechten Flanke 10 ccm derselben Milchsäurelösung.

Auch diesmal erholte sich das Kaninchen, trotz der viel schwereren Symptome, allmählich immer mehr und überlebte, ohne jemals irgend ein Ödem gezeigt zu haben, weder sofort noch nachher.

Es war nur noch eine Aufgabe zu erfüllen, ehe wir die Reihenfolge unserer Experimente zum Abschluß brachten; wir mußten kontrollieren, ob die von uns verwendeten Säurelösungen die von Fischer hinsichtlich der Kolloide beschriebenen Eigenschaften besaßen. Zu diesem Zweck schritten wir zu den folgenden Experimenten mit Fibrin — mit ausgeschälten Rindsaugen — mit Stückchen von Rinderrückenmark.

Fibrin.

Experiment 32.

Das Fibrin verschafften wir uns leicht, indem wir Blut von einem eben geschlachteten Rinde defibrinierten. Das erhaltene Fibrin wurde sorgfältig gewaschen, dann an der Sonne, hierauf im Exsiccator über H_2SO_4 getrocknet und alsdann in einem Mörser in feines Pulver verwandelt. Von diesem Pulver brachten wir 0,25 g in jedes Reagensglas und setzten dann 10 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeiten hinzu. Diese waren Wasser — isotonische Rohrzuckerlösung — Milchsäure sowohl in Wasser als in 7%igem Rohrzucker — Salzsäure ($^n/_{100}$ in Wasser).

Die Resultate bestätigten vollkommen die von Fischer erhaltenen Daten, wie aus der Tabelle C zu ersehen ist.

Tabelle C.

Reagensglas	Fibrin g	Flüssigkeit (10 ccm)	Ursprüngl. Höhe der Säule cm	Höhe nach 24 Stunden cm
1	0,25	Steriles Wasser (Kontrolle)	0,8	1,0
2	0,25	1%ige Milchsäure in H_2O	0,8	4,3
3	0,25	1%ige „ in Rohrzucker	0,8	4,3
4	0,25	Rohrzucker (7%ige Lösg.)	0,8	1,7
5	0,25	Salzsäure ($^n/_{100}$-Lösg.) . .	0,6	2,4

Experiment 33.

In analoger Weise verfuhren wir mit den Rinds- oder Kalbsaugen. Die Augen wurden stets von soeben geschlachteten Tieren genommen.

Auch in diesem Falle stimmten die Resultate vollkommen mit dem von Fischer Gefundenen überein, da die Augen in den Säurelösungen eine deutliche Zunahme an Volumen und Gewicht zeigten, die in der Kontrollflüssigkeit nicht eintrat.

Die erhaltenen Resultate sind die folgenden (siehe Tabelle D):

Tabelle D.

Nr.	Augen vom	Flüssigkeit	Ursprüngl. Gewicht g	Aufeinanderfolgende Gewichte in Gramm nach 16 Std.	24 Std.	63 Std.	76 Std.
1	Kalb	Rohrzucker 7%ig (Kontrolle)	21,0	21,00	21,00	20,80	20,60
2	Kalb	1%ige Milchsäure (in isotonischem Rohrzucker)	21,8	31,05	31,70	30,90	30,80
3	Rind	10%ige Milchsäure (in isotonischem Rohrzucker)	41,0	60,90	59,50	60,40	59,80
4	Kalb	Salzsäure ($^n/_{100}$-Lösung)	22,0	31,15	31,60	31,90	32,15

Nur zu Zwecken der Orientierung und Kontrolle der analogen Experimente Bauers machten wir Experimente mit denselben Flüssigkeiten auch an Rindsmark.

Experiment 34.

Das Rindsmark entnahmen wir von Rindern, die vor 24 Stunden geschlachtet worden waren, und schnitten es in Stückchen von ungefähr gleichen Dimensionen, ohne die Meningen zu entfernen; wir tauchten die Stückchen in die verschiedenen Flüssigkeiten ein, indem wir sie an einem am Propfen befestigten Faden darin schwimmen ließen.

Bei den in aufeinanderfolgenden Tempos vorgenommenen Wiegungen erhielten wir die folgende Werte (siehe Tabelle E):

Tabelle E.

Nr.	Flüssigkeit	Ursprüngliches Gewicht g	Aufeinanderfolgende Gewichte in Gramm nach 16 Std.	40 Std.	48 Std.	64 Std.	72 Std.
1	Steriles Wasser	2,43	4,00	4,30	4,40	4,60	4,55
2	7%iger Rohrzucker (isotonisch)	2,92	3,80	4,30	4,30	4,40	4,50
3	1%ige Milchsäure (in Rohrzucker)	2,35	2,95	2,95	3,00	3,00	3,05
4	10%ige Milchsäure (in Rohrzucker)	2,65	3,90	4,05	4,17	4,25	4,30
5	10%iges Zinkchlorid in H_2O	1,60	1,60	1,50	1,50	1,45	1,45

Nach einem Blick auf die Gesamtheit der hier angegebenen Daten möchte es scheinen, als ob die größere Quellung durch Wasser und durch die isotonische Rohrzuckerlösung verursacht wird, wenigstens was die durch die verdünntere Säure ergebene betrifft, aber in Anbetracht seines Charakters als orien-

tierender Versuch halten wir uns nicht für berechtigt, aus diesem Experiment endgültige Schlußfolgerungen zu ziehen.

Schlußfolgerungen.

Wir glauben, daß, auch nicht auf Grund unserer Experimente, ohne weiteres ausgeschlossen werden kann, daß in bestimmten Fällen auch in vivo durch Einwirkung des von Fischer angenommenen Mechanismus Ödeme eintreten können. Aber unsere Untersuchungen — wie auch die von Marchand, Gilbert, Moore, Beutner und Bauer — sprechen gewiß nicht zugunsten der Hypothese, daß der Mechanismus des Ödems bei den Tieren und speziell bei den lebenden Säugetieren im allgemeinen ein derartiger ist. Wir müssen also einstweilen annehmen, daß die Kolloidlehre Fischers, soweit sie die lebenden Organismen betrifft, nicht auf festen experimentellen Grundlagen beruht. Und so erhebt sich auch der Unterschied zwischen lebenden Geweben und toten Geweben, die Fischer in seinem bequemen Optimismus für immer niedergerissen zu haben glaubte, fester und rätselhafter als vorher; so tritt wieder einmal an die Stelle einer glänzenden Hypothese — weniger verlockend, aber sicherer — die Konstatierung unserer Unwissenheit, die Bestätigung der Tatsache, daß das wichtige Problem noch seiner Lösung harrt.

Wenn die bis jetzt angestellten Versuche uns auch gestattet haben, uns über den Wert zu orientieren, den die auf die Entstehung der akuten Hirnschwellung angewendete Fischersche Lehre haben könnte, so stehen wir hier doch noch immer vor einem Problem voll unbekannter Größen. Da wir wie Reinhardt, Bauer, Vogt, Liesegang überzeugt sind, daß von den zur Erklärung der Erscheinung angeführten verschiedenen Hypothesen die am meisten versprechende die ist, die sie als einen physikalisch-chemischen Vorgang erhöhter Affinität des Nervengewebes zum zirkulierenden Wasser erklärt, sollen unsere Untersuchungen von nun an das Ziel verfolgen, jene Bedingungen experimentell im Nervengewebe sowohl in vitro als auch, wenn es möglich ist, in vivo hervorzurufen.

Die chemischen und physikalisch-chemischen Reaktionen zwischen Gehirn und Hormonen, Gehirn und Toxin und verschiedenen Autointoxikationsprodukten eröffnen uns ein weites Gebiet für unsere Studien.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Vor kurzem erschien:

Wissenschaftliche Grundlagen der Erdölbearbeitung

Von

Dr. L. Gurwitsch

Laboratoriumschef bei der Verwaltung der Naphthaproduktionsgesellschaft Gebr. Nobel in St. Petersburg

Mit 12 Textfiguren und 4 Tafeln

Preis M. 9,—; in Leinwand gebunden M. 10,—

Inhaltsverzeichnis.

Erster Abschnitt. Rohmaterial.

A. Chemie.

1. Allgemeines über die Untersuchung der chemischen Zusammensetzung der Erdöle
2. Bestandteile der Erdöle a) Kohlenwasserstoffe, b) Chemisches Verhalten der Kohlenwasserstoffe, c) Sauerstoffverbindungen, d) Schwefelverbindungen, e) Stickstoffverbindungen, f) Mineralische Bestandteile, g) Wassergehalt.

B. Physik.

1. Spezifisches Gewicht
2. Zähigkeit
3. Optische Eigenschaften
4. Thermische Eigenschaften
5. Innere Beschaffenheit
6. Löslichkeit und Lösungsvermögen

C. Kurze Charakteristik der wichtigsten Erdöle.

1. Europa
2. Amerika
3. Asien

D. Anhang: Entstehung des Erdöls.

Zweiter Abschnitt. Fabrikation.

A. Destillation.

1. Dampfdestillation
2. Vakuumdestillation
3. Kombinierte Destillation mit Wasserdampf und Vakuum
4. Destillation mit Benzindampf, inerten Gasen und dergl.
5. Chemische Prozesse bei der Destillation und sog. destruktiven Destillation. Anhang: Pyrogene Zersetzung
6. Raffinierende Destillation
7. Wärmeökonomische Verhältnisse bei der Destillation
8. Fraktionierte Destillation

B. Raffination.

1. Schwefelsäurereinigung
2. Alkalische Reinigung
3. Resultate der Raffination
4. Verwertung der Raffinationsabfälle
5. Raffination durch auswählende Löslichkeit
6. Raffination durch Adsorption

Dritter Abschnitt. Produkte.

1. Benzine
2. Leuchtöle
3. Schmieröle
4. Paraffin
5. Vaseline

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Vor kurzem erschien:

Qualitative Analyse

auf präparativer Grundlage.

Von

Prof. Dr. W. Strecker

Privatdozent an der Universität Greifswald.

Mit 16 Textfiguren.

Preis M. 5,—; in Leinwand gebunden M. 5,60.

Inhaltsverzeichnis:

Die wichtigsten Säuren und die Alkalimetalle.
Chlorwasserstoffsäure.
Theorie der elektrolytischen Dissoziation.
Stärke der Säuren.
Natronlauge.
Chlornatrium.
Salpetersäure.
Oxydation und Reduktion.
Reaktionen des Kaliumions.
Stickoxyd.
Salpetrige Säure.
Ammoniak.
Ammoniumsalze.
Schwefelsäure und die Sulfate.
Wasserstoff.
Schwefeldioxyd.
Reaktionen der schwefligen Säure und der Sulfite.
Schwefelwasserstoff.
Thioschwefelsäure und die Thiosulfate.
Phosphorsäure und die Phosphate.
Borax und Borsäure.

Die Erdalkalien.
Kalzium.
Kohlendioxyd.
Strontium.
Barium.
Spektralanalyse.
Magnesium.

Die Elemente der Schwefelammoniumgruppe.
Aluminium.
Chrom.
Mangan.
Eisen.
Kobalt.
Nickel.
Zink.

Die Elemente der Schwefelwasserstoffgruppe.
Kadmium.
Kupfer.
Blei.
Wismut.
Quecksilber.
Arsen.
Antimon.
Zinn.

Die Elemente der Salzsäuregruppe.
Silber.

Die Halogene.
Chlor.
Brom.
Jod.
Fluor.
Kieselfluorwasserstoffsäure.
Kieselsäure.

Organische Säuren
Essigsäure.
Oxalsäure.
Weinsäure.
Cyanwasserstoffsäure, Blausäure.
Rhodanwasserstoffsäure.

Gang der Analyse.
Vorproben.
Auflösung und Aufschließung.
Gruppeneinteilung der Kationen.
Salzsäuregruppe.
Schwefelwasserstoffgruppe.
Schwefelammoniumgruppe.
Ammonkarbonatgruppe.
Magnesium und die Alkalien.
Die Prüfung auf Anionen.

Tabellen.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.